Aus der Medizinischen Universitätsklinik Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Schoen

Klinik und Prognose des Schenkelblocks.

Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt am 17. 12. 1940

von

Curt Cullmann
aus Hamm/Westf.

Göttingen 1941

Buchdruckerei Martin Saß & Co., Göttingen

Dekan: Prof. Dr. Stich.

Referent: Prof. Dr. Schoen.

Tag der mündlichen Prüfung: 11. Januar 1941.

Meinen Eltern.

Das normale Elektrokardiogramm ist ein Bikardiogramm. Man erklärt es sich durch die Summation von Spannungen, die vom linken und rechten Ventrikel ausgehen. Bedingt durch ihre verschiedene Lage, Größe und anatomischen Aufbau sind die Spannungen beider Herzhälften verschieden. So entsteht das Bikardiogramm eigentlich aus einem Dextro- und einem Lävokardiogramm.

Betrachten wir kurz den anatomischen Aufbau, durch den die Erregungsreize zu den beiden Kammern geleitet werden, so wissen wir, daß das Reizleitungssystem aus vier Abschnitten besteht: dem Aschoff-Tawara-(Artioventrikulär-)Knoten, dem Hisschen Bündel, den beiden Leitungsschenkeln und dem Purkinjeschen Fasernetz. Dieses Atrioventrikulärsystem beginnt noch mit einem kleinen Teil in den Vorhöfen, während der weitaus größte Teil unterhalb des Vorhofkammerseptums liegt. Das wirre Geflecht durcheinandergelagerter, spezifischer Fasern, wie wir sie im Atrioventikulärknoten finden, ordnet sich allmählich zu parallel geordneten Zellen. Der gesamte Komplex spezifischer Fasern verjüngt sich zum Hisschen Bündel, das als 2 mm dicker und 10—14 mm langer Strang das Trigonum fibrosum durchsetzt, um dann unmittelbar hinter dem Septum membranaceum entlang zu ziehen. Gleich unterhalb des Septum membranaceum teilt sich das Bündel in einen für die rechte und linke Kammer bestimmten Schenkel, die beide verschiedenen Aufbau zeigen. Der rechte Schenkel strebt teilweise subendokardial als schmaler, runder, geschlossener Strang den Papillarmuskeln zu und teilt sich hier in drei feinere Verzweigungen auf, die wiederum sich in Myocardfaserendverzweigungen aufteilen. Der linke Schenkel dagegen ist ein breites Band, das sich schon im oberen Drittel verzweigt, wobei manchmal noch zwei geschlossene Stränge — der Fasciculus anterior und posterior — zu unterscheiden sind, die beide zahlreiche Anasto-

mosen besitzen. Der vierte Anteil des Reizleitungssystems entsteht ohne merklichen Übergang aus den Endverzweigungen der beiden Hauptschenkel. Es ist das Purkinjesche Fasersystem, ein mikroskopisch sichtbares Netzwerk eigenartiger, großer Fasern, die die gesamte Innenfläche der Kammern auskleiden und den Übergang der Erregung zu der Kammermuskulatur vermitteln. Unter krankhaften Veränderungen kommt es nun vor, daß ausschließlich oder vorwiegend eine Kammer von einem Erkrankungsprozeß betroffen ist, der einen der Schenkel ergriffen hat, wobei dann die Reizleitung und damit auch die von ihr gelieferten und im Ekg. aufgezeichneten Spannungen verändert sind. Diese Ekg.-Erscheinungen zeigen deutliche und gesetzmäßige Veränderungen, deren experimentielle Erfassung deshalb nicht leicht ist, weil man im Tierversuch nie eine Kammer ganz ausschalten kann. 1909 stellten Eppinger und Rothberger ihre Versuche an durchschnittenen Schenkeln des Reizleitungssystems eines Hundeherzens an. Sie bemerkten nach Aufschreibung des Aorten- und Pulmonalpulses ein Nachhinken der durchschnittenen Kammer um 0,03 bis 0,04 Sekunden. Es entstanden dabei Bilder, wie sie bei Extrasystolen bekannt sind. Die Erregung gelangt zuerst nur durch den ungeschädigten Schenkel in die eine Kammer, und das Ekg. beginnt mit der Aktionsspannung dieser Kammer. Der andere Ventrikel erhält die Erregung verspätet auf dem Umwege über die Arbeitsmuskulatur. Nach Durchtrennung des linken Schenkels erhält man das Bild der rechtsseitigen Extrasystolen, nach Unterbrechung des rechten Schenkels das der linksseitigen Extrasystolen. Die Registrierung der Kurven geschah nur in der Längsableitung (Anus-Oesophagus). Später wurden dann auch Versuche in Querableitungen gemacht, wobei sich dann allerdings zeigte, daß die Verhältnisse sich nicht ohne weiteres vom Hund auf den Menschen übertragen lassen, da die Lage des Hundeherzens zu den Extremitäten zu sehr von der des menschlichen Herzens abweicht. Mahaim führt noch einen anderen Grund an, daß nämlich beim Tierversuch bei einem gesunden Herzen ein scharfer Schnitt den Schenkel durchtrenne, während der menschliche Schenkelblock nur in den seltensten Fällen auf einer lokalen Schädigung beruht.

So stimmten mit den ersten klinisch diagnostizierten und durch die Obduktion bestätigten Fälle wohl die II. und III. Ableitung überein, nicht aber die I., die immer gleichsinnig gerichtete Kurven ergaben. Nur in den seltensten Fällen gelang es Lewis (1916), auch vom Hunde den menschlichen Verhältnissen ähnliche Bilder zu gewinnen. De Waard machte den Vorschlag, in erster Linie Affen zu den Versuchen heranzuziehen, und es gelang auch wie beim Menschen gegensinnige Kurven zu erzielen, während Wilson und Herrmann bei einer anderen Affenart wiederum gleichsinnige Kurven fanden. Ähnliche Leitungsstörung wie bei der Schenkeldruchtrennung konnte Kahn durch Unterbindung der Septumarterie erzeugen.

Rothberger und Winterberg wiesen 1917 nach, daß es systematische, gleichsinnige Kurven beim Hunde nur bei intaktem Reizleitungssystem links gibt. So wurden dann nach diesen ersten grundlegenden experimentellen Arbeiten eine Anzahl klinischer Fälle beschrieben, die hauptsächlich das Bild eines rechten Schenkelblockes zeigten, der auch, wie zahlreiche Beobachtungen zeigen, der häufigste Typus des in der Klinik gefundenen Schenkelblockes ist. So wurden von den in der letzten Zeit veröffentlichten Fällen eines Schenkelblockes folgende Beobachtungen gemacht:

Carter
22 Fälle: 21 rechts und 1 links.

White, Paul D., und Viko, Louis E.
41 Fälle: 40 rechts und 1 links.

Cowan, John, und Bramwell, Crigton
24 Fälle: 23 rechts und 1 links.

Talley, James E., und Reed, O. K.
28 Fälle: 20 rechts und 1 links, 1 alternierend, 4 unsichere partielle Schenkelblöcke links.

Willius, Frederic A.
105 Fälle: 99 rechts und 6 links.

Agostini, G.
1 rechts (obduziert).

Hill, Jan G. W.
41 Fälle: 39 rechts und 2 links.

Campbell, I. B. Boyd, und Turkington, S. I.
65 Fälle rechts.

Hall, Donald
5 Fälle: 3 rechts und 2 links.

Eine Begründung für das Überwiegen des rechten Schenkelblockes ist in dem anatomischen Aufbau zu finden. Der schmale Strang des rechten Schenkels, der lange Zeit ungeteilt verläuft. wird als solcher leichter in seinem Gesamtquerschnitt von einem krankhaften Prozeß ergriffen als der linke, der sich sehr bald verbreitert, Anastomosen besitzt und sich vielfältiger aufteilt. Als krankhafter Prozeß kommen Narben oder Schwielen oder entzündliche Herde in Frage. Ein anderer Grund wird nach Mahaim in einer Coronarerkrankung gesehen. Infolge schlechter Durchblutung kommt es zu Ernährungsstörungen und somit zu pathologischen Veränderungen des spezifischen Gewebes. Auch damit läßt sich das häufigere Auftreten des rechten Schenkelblokkes erklären, da zum kompletten linken Block die Erkrankung oder Verschluß zweier Arterien notwendig ist, während zum rechten Block nur die Erkrankung eines kleinen Astes des Ramus descendens benötigt wird. Die ältere Nomenklatur spricht nun von einem rechtsseitigen Schenkelblock, wenn sich im Ekg. nachfolgende Veränderungen ergeben.

1. „Linksform" des Kammer-Ekgs. (Lävokardiogramm), entstanden durch zunächst ausschließliche Erregung der linken Kammer. Wie schon gesagt, ergab sich dabei nach Messungen am Hundeherzen ein Späterkommen der rechten Kammer infolge des Umweges über die linke um 0,03 bis 0,04 Sekunden — es bestehen nämlich keine direkten Verbindungen zwischen den beiden Leitungsschenkeln oder den Purkinjeschen Netzen —, so daß die Anfangsschwankung nur von der linken Kammer erzeugt wird. Beim Menschen sind jedoch auch viel erheblichere Deformierungen des Nachschlagens mit Werten bis zu 0,12 Sekunden keine Seltenheit (Dressler). Ableitung I zeigt beim Lävokardio-

gramm wie normal eine hohe R-Zacke, Ableitung III eine niedrige R-Zacke, der ein sehr tiefes S folgt. Ableitung II zeigt keine charakteristische Form.

2. Durch die gleichzeitige Erregung entstehen normalerweise große elektrische Spannungen, die sofort nach der Beendigung der Erregung ausgeglichen werden und allgemein nicht mehr als $^1/_{100}$ Sekunden andauern. Beim Schenkelblock dagegen entsteht durch das Nacheinander der Erregung eine deutlichere Verbreiterung des Kammerkomplexes QRS auf meistens mehr als 0,12 Sek. (Scherf).

3. Es erscheinen beim Schenkelblock häufig Verknotungen, Aufsplitterungen und Verdickungen der Anfangsschwankung. Diese sind zu erklären aus der Tatsache, daß im Gegensatz zur normalen Erregung der Kammermuskulatur, die mit hoher Geschwindigkeit durch das spezifische Gewebe zugeleitet wird und somit die Anfangsschwankung nur aus einer schmalen, schlanken Zacke bestehen läßt, bei einem Block die Erregung ihren Weg über die langsamere Kammermuskulatur suchen muß. Das allmähliche Übergreifen der Erregung auf immer neue und andersartige Muskelabschnitte führt dann zu den oben erwähnten Abnormitäten.

4. Auch die S—T-Strecke und die T-Zacke sind auffallend verändert. Infolge der zeitlich ungleichen Erregung beider Kammern gibt es keinen gemeinsamen Ruhezustand des gesamten Kammersystems. So bemerken wir beim Schenkelblock keine auf der isoelektrischen Linie liegende S—T-Strecke, die von einem positiven T gefolgt wird, sondern das S—T ist beim Block des rechten Schenkels unter die Nullinie gesenkt. Ein negatives T folgt, wobei sogar manchmal eine Trennung von S—T und T nicht möglich ist.

5. Weiterhin findet sich beim typischen Bild eine hohe Voltage. Diese „großen Ausschläge" erklären sich gleichfalls aus dem Nachhinken einer Kammer. Das normale Ekg. entsteht ja aus der Summation von Spannungen beider Kammern, die sich teilweise aufheben und somit das Bild der mittleren Voltage liefern.

Diese bisher gegebene Beschreibung brachte das klassische Bild des Schenkelblockes, wie es Eppinger und Rothberger be-

schrieben haben. Kommt es nun zu einem linksseitigen Schenkelblock, so registrieren wir ein Dextrokardiogramm, das eine Anfangsschwankung mit tiefem S1 der I. Ableitung und eine hohe R-Zacke in der III. Ableitung aufweist. Die sonstigen beschriebenen Veränderungen der Anfangs- und Endschwankung sind auch hier vorhanden.

Erwähnen möchte ich noch, daß Rothberger die Diagnose hauptsächlich aus der III. Ableitung bestellt wissen will (tiefes S und Vorhandensein der anderen typischen Zeichen), während Wilson und C. J. Storm auf Grund ihrer klinischen und histologischen Erfahrung — die Mahaim als ungenügend anzweifelt — der I. Ableitung den Vorzug geben.

Amerikanische Autoren (Oppenheimer, Wilson und Mitarbeiter) behaupten nun, der Schenkelblock sei bisher falsch diagnostiziert. Pardee und Oppenheimer geben zwei Fälle wieder, wo sie bei der Obduktion elektrokardiographisch diagnostizierte Fälle in den mikroskopischen Schnitten jedesmal die Unterbrechung des anderen Schenkels fanden. Porto beschreibt einen anderen Fall, wo er mittels Serienschnitten als Ursache eines im klassischen Sinne rechten Schenkelblockes tatsächlich nur krankhafte Veränderungen des linken Astes des Hisschen Bündels auftraten, während der rechte Ast und die dazu gehörenden Coronaräste sich völlig intakt erwiesen. Mann (1931) versucht den Beweis mit der Berechnung von Kurven, die er in das Einthovensche Dreieck projiziert, anzutreten. Barker, Mackleod, Wilson und Alexander wollten den Beweis, daß der linke Schenkelblock der tatsächlich häufigere sei, auf Grund künstlich erzeugter Extrasystolen bei thorakotomierten Menschen, deren Herz bloßlag, antreten, und sie behaupten, daß man zu voreilig Tierversuche auf den Menschen übertragen habe. Mahaim sagt dazu, daß mit Sicherheit die ganze Frage nur durch einwandfreie mikroskopische Untersuchungen zu klären sei. Man müsse zu diesem Zweck 6 bis 7 tausend Schnitte anfertigen. Zudem sei ein Schenkelblock nur dann mikroskopisch zu beweisen, wenn an einer Stelle sämtliche Fasern eines Schenkels leistungsunfähig seien, so daß sich eine totale Querschnittsunterbrechung ergibt. Erwähnen

möchte ich jedoch, daß nach neueren Untersuchungen (aus dem Freiburger Pathologischen Institut) die Purkinjeschen Netze beider Schenkel Verbindungsäste besitzen sollen. So könnte es also vorkommen, daß trotz einer totalen Querschnittsunterbrechung ein Schenkelblock ohne QRS-Verbreiterung histologisch nachweisbar wäre, jedoch muß die klinische Diagnose sich weiterhin auf den anormalen Kammerkomplex stützen. Weiter stellt Mahaim in dieser Arbeit fest, daß von 12 anatomisch genau untersuchten Fällen vier gestimmt hätten. Nach einer anderen Arbeit haben von sechs Fällen vier gestimmt, zwei hatten die Unterbrechung des anderen Schenkels bestätigt, doch sei gerade bei Oppenheimer und Pardee in diesen beiden Fällen die anatomische Untersuchung ungenau gewesen. Entscheidende Beweise sind jedenfalls für die neue Nomenklatur noch nicht erbracht. Ackermann macht sogar darauf aufmerksam, daß große Unterschiede im menschlichen Ekg. allein schon dadurch entständen, ob es im Liegen oder Stehen aufgenommen sei, und er schlägt deshalb vor, nur von einer Konfiguration des Ekgs. nach Art eines Schenkelblockes zu sprechen. Winternitz hat gezeigt, daß beim Einatmen das Bild eines linken, beim Ausatmen das eines rechten Schenkelblockes entstehen kann, Katz und Acharon berichten, daß Rechtslage einen rechten Schenkelblock bewirkt habe. Scherf macht angesichts der Schwierigkeiten unter Berücksichtigung unserer gegenwärtigen Kenntnisse den Vorschlag, nur von Kurven zu sprechen, die eine Schenkelblockform zeigen und hinzuzufügen, ob es sich um die häufigere oder seltenere Form handele, entsprechend der klassischen Form des rechten oder linken Schenkelblockes. Es sei praktisch nicht möglich, die genauere Lokalisation der Erkrankung festzustellen, außerdem hat für die klinische Beurteilung eines Falles der Sitz der Erkrankung bis heute kaum eine Bedeutung. Wichtig sei, daß eine intraventikuläre Reizleitungsstörung mit Erkrankungen im Myocard vorliege. Thur schreibt dazu, daß das Hissche Bündel eine auserwählte Stelle für Blutergüsse nach Diphtherie, septischer Endocarditis, schweren Gelenkrheuma sei, die die Reizleitungstörung hervorriefen. Wenckebach spricht von der be-

sonderen Empfindlichkeit des Leitungssystems gegenüber Sauerstoffmangel, namentlich bei schweren lokalen Kreislaufstörungen, die dann zu chronischen, entzündlichen Prozessen oder zur Endarteritis führen. Rothenberger will gesehen haben, daß Ischaemie auf die Dauer zu schweren anatomischen Schädigungen der spezifischen Muskelfasern führten.

In unserer Klinik benutzen wir die alte Nomenklatur im klassischen Sinne, und da es sich nie einwandfrei hat nachweisen lassen, daß die alte Nomenklatur falsch ist, genügen doch die wenigen sicheren Fälle, die Frage dahin zu entscheiden, daß die Schenkelblockdiagnose bisher richtig war (Nieuwenhuizen und Matthijssen). Überdies ist der linksseitige Schenkelblock so äußerst selten und in unserer Klinik noch nie beobachtet worden. So wird denn in dieser Arbeit nur vom Schenkelblock schlechthin geredet.

Fassen wir nochmals zusammen, so finden wir als typische Zeichen des klassischen Schenkelblockes: hohe Voltage, Verbreiterung der Kammerkomplexe in toto und des Initialkomplexes, Diphasie, meist Diskordanz von R1 und R3, Knoten in R—S, von der iso-elektrischen Linie abweichendes S—T, mit tiefem S2 und S3 (größte Zacken des gesamten Ekg.). Bemerkenswert sind noch die Fälle vom „atypischen" rechten Schenkelblock (Wilson-Block), die sich auszeichnen durch: Niedervoltage, Q S1 verlängert, tiefes, breites S1, tiefes negatives R3 und stumpfes, positives S3 und positiven T in Ableitung I und II. Derartige Kurven sind häufig und immer gleich gebaut. Wilson und seine Mitarbeiter nahmen auf Grund von lokalen Thoraxableitungen und Durchschneidungsversuchen beim Hunde an, daß es sich um einen Block des rechten Schenkels handele, doch ist auch hierfür der einzig verläßliche histologische Beweis noch nicht erbracht. Nieuwenhuizen und Matthijssen fanden unter ihrem Material von 59 Stromkurven 23mal den Wilson-Block, wobei ein Fall zusehends in das Bild eines klassischen Lävokardiogramms überging.

Betrachten wir jetzt das Krankengut der Medizinischen Klinik in bezug auf den Schenkelblock, so ergibt sich, daß in den Jahren 1938—1940 30 Fälle beobachtet werden konnten. Die erste Gruppe umfaßt fünf Kranke, die sämtlich zu Tode kamen.

1. K. R., 28 Jahre alter Monteur.

1. Aufnahme im Januar 1932.

Immer gesund. Im Oktober 1931 Kopfschmerzen, Mattigkeit und starkes Herzklopfen. Vier Wochen bettlägerig. Dann zeitweilig Besserung, ohne volle Arbeitsfähigkeit.

Befund: An Augen und Ohren kein pathologischer Befund feststellbar. Herz: etwas nach links verbreitert, RR 190/75 mm. Im Ekg. zeigt sich ein leicht abgeflachtes T1 und 2. Es wird die Diagnose einer genuinen Hypertonie gestellt.

2. Aufnahme im März 1940.

Ständige Strophantin- oder Digitalisgaben; fähig zu leichteren Arbeiten; bei Witterungswechsel leichte Kopfschmerzen; Weihnachten 1938 Grippe, starke Atemnot und Herzklopfen.

Befund: Herzgrenzen allseitig verbreitert, deutliches systolisches Geräusch über allen Ostien, Arrhythmie, RR 155/100 mm. Im Ekg. deutliche tief negative T-Zacken in allen Ableitungen. Nach Strophantin-, Deriphyllin- und Rhodapurin-Gaben Entlassung Ende April beschwerdefrei.

3. Aufnahme im September 1940.

R. hat regelmäßig Digitalis genommen. Vor fünf Wochen erneut starke Atemnot und Herzklopfen mit Ödemen an den Beinen.

Befund: Starke, Cyanose, keine Ödeme, Ruhedyspnoe. Herz: allseitig stark dilatiert, systolisches Geräusch an der Spitze. Galopprhythmus. Das Ekg. zeigt am 4. 10. 40 einen typischen Verzweigungsblick mit absoluter Arrhythmie; am 15. 10. sieht man im Ekg. das typische Bild eines Schenkelblockes: Linkstyp, hohe Voltage, die Anfangsschwankung ist 0,17. Der Kammerkomplex in toto ist auf 0,36 vergrößert. Es besteht Diskordanz von R1 und R3, starke Knotung und Aufsplitterung; S—T ist gesenkt in Ableitung I, tiefes S2 und S3, T in Ableitung II und I negativ; am 5. 11. 40 wiederum das gleiche Bild eines rechtsseitigen Schenkelblockes mit ventrikulären und aurikulären Extrasystolen.

Tod am 25. 11. 40. Die Sektion ergab eine Aorteninsuffizienz mit Narbenbildung im Bereich des rechten Schenkels.

2. B. S., 54 Jahre alter Bäckermeister.

1. Aufnahme im März 1938.

Seit Mitte September 1937 Anfälle von Atemnot, Angstgefühlen und Husten mit Auswurf. Ödeme an den Beinen; 40 Pfund an Gewichtsabnahme.

Befund: Adipöser Mann, im Urin Eiweißspuren; Herz: nach links verbreitert. Spitzensystolikum, PT II betont, Galopprhythmus, RR 240/160. Es besteht geringer Ascites, Lungenstauung, die Leber ist vergrößert. Das Ekg. zeigt einen typischen Schenkelblock: Linkstyp, hohe Voltage, Anfangsschwankung 0,16, Kammerkomplex in toto 0,41. Diskordanz von R1 und R3, starke Aufsplitterung, gesenktes S—T1, tiefes S2 und S3, negatives T1.

Unter Digitalis und kochsalzarmer Kost wird Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit wieder erreicht.

2. Aufnahme im Mai 1939.

Im Februar erneute Angstanfälle und Atemnot, besonders nachts, mit Ödemen.

Befund: Es besteht Lebervergrößerung, Lungenstauung, starkes Knöchelödem. Am Herz bestehen jetzt systolische Geräusche über allen Ostien, das Ekg. zeigt wiederum einen rechtsseitigen Schenkelblock mit einer Vergrößerung der Anfangsschwankung auf 0,15.

3. Aufnahme im März 1940.

Unter Digitalisschutz über zwei Monate Wohlbefinden und beschränkte Arbeitsfähigkeit. Dann stärkeres Auftreten der alten Beschwerden.

Patient wird schwer dekompensiert und unter dem Zeichen einer hochgradigen Dyspnoe und Lungenstauung in die Klinik gebracht. Er spricht auf Strophantin gut an. Nach vier Tagen trat plötzlich Exitus ein (allgemeine Kreislaufschwäche). Die Obduktion ergab Narbenbildung im Bereich des rechten Schenkels, über die Norm großes Herz, Lungenödem und eine einseitige (links) abgekapselte Nierentbc. Das Ekg. zeigte auch dieses Mal wieder einen Schenkelblock, jedoch ohne Andeutung einer P-Zacke.

3. G. K., 65 Jahre alter Schneider.

1. Aufnahme im Juli 1938.

Früher nie krank. Seit 6—7 Wochen beim Gehen und Treppensteigen Atemnot, Herzstiche und Beklemmungsgefühl; „dumpfe Schmerzen" in beiden Nierenlagern.

Befund: An beiden Beinen Ödeme. Rachitisch deformierter Thorax. Herz: nach links stark verbreitert, lautes systolisches Geräusch über allen Ostien. Außerdem ist das Nierenbecken beiderseits leicht druckempfindlich. Im Ekg. sieht man nur ein leicht abgeflachtes T1 und 2. Der RR war über die ganze Zeit konstant 185/95. Patient sprach auf Strophantin gut an.

2. Aufnahme im Juni 1939.

Unter Digitalisschutz, Diät relatives Wohlbefinden. Anfang 1939 neuerliche Anfälle von Atemnot und heftige Schmerzen in der Herzgegend; keine neuen Ödeme.

Befund ist der alte mit Ausnahme der Druckempfindlichkeit in beiden Nierenlagern, die nicht mehr auftrat. RR 180/120. Im Ekg. zeigt sich außer Linkstyp und hoher Voltage keine Besonderheit.

Nach neuerlicher Strophantin-Deriphyllinbehandlung wird Patient nach drei Wochen erneut entlassen, um Ende August zur

3. Aufnahme

zu kommen. Eine Woche nach der Entlassung die alten Anfälle in verstärktem Maße. Der Befund ist der gleiche, nur im Ekg. zeigt sich jetzt das typische Bild eines Verzweigungsblockes.

Patient kommt nach drei Wochen Kliniksaufenthalt völlig beschwerdefrei zur Entlassung.

4. Aufnahme.

Weitere regelmäßige Digitalisdosierungen. In den letzten Tagen wiederum starke Herzbeschwerden mit zunehmender Atemnot; stenokardische Anfälle.

Befund: der gleiche wie früher. Am Puls macht sich ein Bigeminus bemerkbar, RR 160/100 mm. Das Ekg. zeigt jetzt das typische Bild eines Schenkelblockes: Linkstyp, hohe Voltage, Anfangsschwankung 0,15, Kammerkomplex in toto 0,32, Diskordanz von R1 und R3, starke Aufsplitterung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefes S2 und S3 mit nachfolgendem negativen T1 und T2. Eine zwei Wochen später durchgeführte Elektrokardiographie ergab wiederum ohne wesentliche Abweichung das Bild eines Schenkelblockes. Nach dreiwöchentlicher Kliniksbehandlung mit Strophantin verläßt Patient, entgegen ärztlichen Rat und ohne daß eine völlige Kompensation eingetreten ist, die Klinik.

Nach Angabe der Ehefrau des Patienten starb dieser plötzlich zwei Wochen nach der Entlassung am 14. 11. 39.

4. M. M., 65jährige Ehefrau.

1. Aufnahme im Juni 1940.

Früher nie ernstlich krank gewesen. Seit ungefähr 1½ Jahren Nachlassen der Körper- und Herzkraft, Kurzatmigkeit, Schmerzen in der Herzgegend; Gewichtsabnahme von 16 Pfund innerhalb eines Jahres mit zeitweiligen Ödemen an den Beinen. Allmähliche Zunahme der allgemeinen Schwäche und der Schmerzen in der Herzgegend.

Befund: Die Senkung ist leicht erhöht, es besteht infolge einer retrosternalen Struma eine Pulsdifferenz zwischen rechts und links. Ödeme an beiden Unterschenkeln, hauptsächlich links. Herz: nach links verbreitert, A2 akzentuiert, hebender Spitzenstoß. Das Ekg. zeigt eine fragliche intraventrikuläre Reizleitungsstörung mit angedeutetem negativen T1. Patientin wird nach kurzem Klinikaufenthalt beschwerdefrei entlassen.

2. Aufnahme am 24. 6. 40.

Wohlergehen nach der Entlassung. In der letzten Zeit, besonders nachts, Anfälle von Atemnot, Angstzustände und starke Schmerzen in der Herzgegend.

Befund: Patientin kommt in schwer dekompensiertem Zustand in die Klinik. Sie hat Ödeme an beiden Fußgelenken. RR rechts 120/80 mm, links 170/90 mm. Herz: systolisches und diastolisches Geräusch über allen Ostien, besonders über der Aorta. Das Ekg. zeigt jetzt das reine Bild eines Schenkelblockes: Linkstyp, hohe Voltage, Anfangsschwankung 0,15—0,17, Kammerkomplex in toto 0,36, Diskordanz von R1 und R3, starke Knotung und Aufsplitterung, Senkung des S—T1-Stückes in der I. Ableitung, tiefes S2 und S3 mit nachfolgendem negativen T1 und T2.

Patientin spricht auf Strophantin, Deriphyllin und Diät gut an und wird am 7. 7. 40 auf eigenen Wunsch aus der Klinik entlassen.

Nach Angaben der Angehörigen verstarb Patientin am 14. 8. 40 plötzlich, ohne daß nähere Angaben gemacht werden können.

5. H. Qu., 74 Jahre alter Landwirt. Aufnahme 12. 8. 40.

Patient ist angeblich nie krank gewesen. Vor drei Wochen Sturz von einer Leiter mit starken Prellungen im Bereich des Oberbauches. Nach vier Tagen Ascites und allmähliche Zunahme der Schmerzen im linken Oberbauch.

Befund: Stark reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Herz: links dilatiert, Töne, Aktion: o. B., RR 140/90 mm; das Abdomen ist prall gefüllt. Nach einer Punktion (11 Liter) fühlt man eine derbe, vergrößerte Leber. Es wird der Verdacht auf Leberzirrhose oder Milzvenenthrombose gestellt. Ein zufällig angefertigtes Ekg. zeigt das Bild eines atypischen Schenkelblockes (Wilsonblock): es besteht Niedervoltage, QRS1 ist auf 0,12 verlängert, tiefes, breites S1, tiefes negatives R3 mit nachfolgendem, stumpfem positiven S3, eine positive T-Zacke in der I. und II. Ableitung, Hebung von S—T1 und Linkstyp.

Patient wird, nachdem die Bauchbeschwerden abgeklungen sind, nach acht Tagen aus der Klinik entlassen mit dem Anraten, weiterhin Digitalis zu nehmen. Nach der Auskunft von Angehörigen ist der Patient am 25. 8. 40 gestorben. Ein neuerlicher Ascites war aufgetreten, jedoch konnte eine eigentliche Todesursache nicht ermittelt werden.

Fassen wir diese fünf Fälle zusammen, bei denen ein tödlicher Ausgang ermittelt werden konnte, so stellen wir fest, daß es sich viermal um einen typischen Schenkelblock handelte und einmal um einen atypischen Schenkelblock nach Wilsonart (vier Männer, eine Frau, im Alter zwischen 36 und 75 Jahren). Alle Anamnesen lassen keine eigentliche toxisch-infektiöse Ursache für einen Schenkelblock, die zur Narben- oder Schwielenbildung führen könnte, erkennen. Nur bei einem Patienten, der schon vorher an einem Myokardschaden litt, war vor dem ersten Auftreten einer Reizleitungsstörung eine Grippe vorausgegangen. Am Herz bestanden lediglich Klappenfehler, teilweise traten stenokardische Anfälle auf. Bei vier Patienten bestanden zudem noch Zeichen einer Hypertonie und Dekompensation. Bei den vier Fällen von typischem rechtsseitigen Schenkelblock war der RR im Mittelwert 170/100. Die Anamnese spricht weiter bei ihnen von Atemnot, Angstanfällen, Schmerzen in der Herzgegend, zeitweise Oedemen und dem Bemerken des Nachlassens der Herz- und Körperkraft. Die eigentliche Entwicklung zum Schenkelblock war sehr verschiedenartig. Nur bei einem Falle konnte das klassische Bild von vornherein beobachtet werden, bei einem anderen entwickelte es sich im Laufe von acht Jahren. Bei einem dritten Falle waren

zwei Jahre seit dem ersten Auftreten subjektiver Herzbeschwerden vergangen. Stets war im ersten aufgeschriebenen Ekg. ein negat. T1 und T2 sichtbar, das sich in einem Falle sogar weitgehend zurückbildete und über einen echten Verzweigungsblock zum Schenkelblock führte. Die unmittelbare Todesursache war bei allen Fällen allgemeine Herz- und Kreislaufschwäche. Die Literatur gibt Fälle von einer Beobachtungszeit von sechs Monaten bis zu zehn und mehr Jahren bis zum tödlichen Ausgang an, wobei die Widerstandskraft der Patienten stets von dem eigentlichen Grundleiden abhing. Das allmähliche Versiegen der Herzkraft, die, wie auch bei unseren Patienten, ständig durch Strophantin und Digitalispräparate aufrecht erhalten wurde — und zwar teilweise mit lang andauerndem Erfolg —, war letztlich die eigentliche Todesursache. Bei den beiden obduzierten Fällen gelang es jedesmal, Narben oder Schwielen, die auf einen unbekannten, vorausgegangenen entzündlichen Prozeß schließen lassen, nachzuweisen. Bei dem Falle von Wilsonblock war — ganz abgesehen von der Höhe des Alters des Patienten — die festgestellte Schädigung des rechten Schenkels sicherlich nicht die eigentliche Todesursache. Überhaupt ist nach Angaben in der Literatur die Prognose des Wilsonblockes stets günstiger zu stellen. Die Zeit zwischen der ersten Feststellung des Schenkelblockes bis zum Tode lag zwischen 6 Wochen und 14 Tagen.

Betrachten wir nun weitere Fälle, die alle eine infektiös-toxische Grundlage, die zum Schenkelblock führte, erkennen lassen.

6. J. St., 35jähriger Angestellter der DAF.

1921 rheumatische Beschwerden, in der Fersengegend, später im Bereich des ganzen Fußes; seit 1923 Schmerzen im rechten Knie und Hüfte. Seit dieser Zeit Steifigkeit des rechten Knies; März 1929 infolge der rheumatischen Schmerzen (nun auch in Schulter- und Ellenbogengelenk) Bettlägerigkeit. Nach einer Angina im Juni 1929 rheumatische Iritis. 1935 erstmalig Brennen im Brustraum, das sich jetzt allmählich verstärkte. Am 23. 4. 36 wurde eine kompensierte Aorteninsuffizienz festgestellt, seit Juni 1939 bestehen zudem noch Atembeschwerden .

Befund: Es bestehen die Zeichen einer abgelaufenen Iritis und einer Polyarthritis (r. Knie). Herz: links dilatiert, Herzbucht vertieft, Ascendenzteil der Aorta vorgewölbt, systolisches Geräusch über der Mitralis, diastolisches über der Aorta, RR 170/50. Ekg.: a) typischer rechter Schenkelblock, Linkstyp,

Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,15, hohe Voltage, Kammerkomplex in toto 0,24—0,50, Diskordanz von R1 und R3, leichte Knotung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefes S2 und S3 mit nachfolgendem negativen T1.

Unter dem Einfluß von Strophantin, unterstützt durch Gaben eines Euphyllinpräparates gelang es, den Schenkelblock zum Verschwinden zu bringen. b) Das Ekg. vom 12. 8. 39 zeigt nach 1½ Wochen eine auf 0,24 verlängerte Überleitungszeit und schwere auf die Hinterwand des Herzmuskels deutende Veränderungen. Leider war der Strophantinerfolg kein dauernder. c) Vier Tage nach Absetzen des Mittels zeigte das Ekg. wiederum das Bild eines klassischen Schenkelblockes, der sich auch durch Strophantin nicht wieder beseitigen ließ. d) Unter Atropin gelang es, den Schenkelblock in einen kompletten Atrioventrikulärblock umzuändern. Patient fühlte sich im Zustand des kompletten Blockes mit der langsamen Kammerfrequenz wohler als mit dem Schenkelblock und seiner hohen Frequenz.

Patient wurde entlassen mit dem Anraten, weiterhin Bellafollin zu nehmen.

Nachkontrolle am 28. 11. 40. Beschwerdefrei nach seiner Entlassung über längere Zeit. Seit zirka drei Wochen erneut Beschwerden in Form von Atemnot und Herzstichen; keine wesentliche Abnahme der rheumatischen Beschwerden, Patient hatte längere Zeit Bellafollin genommen. Ekg. zeigt das Bild eines klassischen Schenkelblockes mit einer Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,12.

7. H. L., 48 Jahre alter Maurer. Aufnahme im November 1939.

Im fünften Lebensjahre Diphtherie, im siebten Lebensjahre Gelenkrheumatismus. 1915 Feststellung eines Herzklappenfehlers bei der Kriegsmusterung, später ständig rheumatische Beschwerden, hauptsächlich in der oberen Extremität. Seit 1929 öfters Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. 1934 Invalidisierung wegen eines Herzfehlers. Seit vier Wochen plötzlich starke Heiserkeit und Hustenreiz.

Befund: WaR positiv, Herz nach links stark verbreitert, aortenkonfiguriert. Der linke Herzrand erreicht fast die seitliche Thoraxwand. Aorta elongiert, erheblich verbreitert, im Arkusabschnitt ein faustgroßes Aneurysma. Über allen Ostien systolisches und diastolisches Geräusch mit dem punctum maximum über der Aorta. Fühlbares Schwirren beider Carotiden. RR 135/100 mm Ekg.: klassischer Schenkelblock. Linkstyp, hohe Voltage, Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,12, Kammerkomplex in toto 0,26, Diskordanz von R1 und R3, starke Aufsplitterung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefes negatives S2 und S3 mit nachfolgendem negativen T1. Es wird die Diagnose eines Aortenaneurysmas auf luetischer Grundlage gestellt.

Auf Anfrage teilt Patient mit, daß er sich z. Zt. recht wohl fühle. Der Druck in der Herzgegend und die Schwindelanfälle seien nicht mehr aufgetreten, nur leide er zeitweise noch an Atemnot und rheumatischen Schmerzen in beiden Oberarmen.

8. H. M., 68 Jahre alter Schmid. Aufnahme 2. 8. 39.

Seit vielen Jahren rheumatische Beschwerden im Arm, Rücken und Beinen; seit jüngster Zeit Schwindelgefühl und Kurzatmigkeit; Knöchelödeme an beiden

Fußgelenken. Mit 65 Jahren Invalidisierung wegen seiner rheumatischen Beschwerden.

Befund: Adipöser Mann, sonst o. B. Herz: mäßig nach links verbreitert, Bradykardie, RR 205/110 mm, Töne rein und regelmäßig. Im Ekg. zeigt sich ein Wilsonblock mit Niedervoltage, Verlängerung von QRS 1 auf 0,12, tiefem, breitem S1, tiefem, negativen R3 mit nachfolgendem stumpfen positiven S3, positivem T in Ableitung I und II, Hebung des S—T1-Stückes und Linkstyp.

Patient wird nach Behandlung mit Diät, Strophantin unter Atropinschutz nach drei Wochen beschwerdefrei entlassen.

Nachkontrolle am 23. 11. 40: Relatives Wohlbefinden bei Fortbestehen der Kurzatmigkeit und der rheumatischen Beschwerden. Das Ekg. zeigt auch jetzt wieder einen Wilsonblock, der in Höhe und Breite der Schwankungen von dem ersten kaum abweicht.

9. W. R., 59 Jahre alter Zimmerer. Aufnahme 20. 4. 40.

Mit 30 Jahren Gelenkrheumatismus, seit November 1939 rheumatische Beschwerden in der linken Brustseite und beiden Oberarmen, seit Mitte Januar zudem noch Kurzluftigkeit, Husten und starker Auswurf.

Befund: Adipöser Mann, sonst o. B. Herz: Grenzen normal, Töne rein, leise, Aktion regelmäßig. Das Ekg. zeigt eine Kurve im Sinne eines Wilsonblockes: Niedervoltage, Verlängerung von QRS 1 auf 0,13, tiefes breites S1, tiefes negatives R3 mit nachfolgendem stumpfen negativen S3, positives T1 und 2, Hebung des S—T1-Stückes. Es besteht kein Linkstyp.

Eine Nachkontrolle war nicht möglich, da der Patient nicht zu ermitteln war.

10. I. G., 57jährige Ehefrau. Aufnahme 29. 2. 40.

Früher nie krank gewesen. Seit Oktober 1939 allmählich zunehmende Schwäche in den Gliedern und Arbeitsunfähigkeit, seit vier Wochen zudem noch Luftnot und Herzdruck. Trotz Bettruhe Zunahme der Schmerzen in der gesamten linken Brustseite.

Befund: Patientin kommt in kollapsnahem Zustand unter großem Lufthunger mit cyanostischer Facies in die Klinik; der Puls ist klein und frequent. Herz: Grenzen allseitig verbreitert, systolisches und leises diastolisches Geräusch über der Aorta, Arrhythmie. Der WaR ist positiv, das Ekg. zeigt bei mehrmaliger Wiederholung stets das Bild eines Schenkelblockes. Linkstyp, hohe Voltage. Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,12—0,17. Kammerkomplex in toto bis 0,37, Diskordanz von R1 und R3, grobe Aufsplitterung in allen Ableitungen, Senkung des ST-Stückes in Ableitung I und II, tiefes S2 und S3, negatives T1. Es wird die Diagnose einer luetischen Aortitis und Aorteninsuffizienz gestellt. Nach Behandlung mit Strophantin und peripheren Kreislaufmitteln wird Patientin gut kompensiert nach einem Monat aus der Klinik entlassen. Eine spezifische Behandlung konnte wegen der erheblichen Herzveränderungen nicht durchgeführt werden. Eine Nachkontrolle konnte nicht durchgeführt werden, da Patientin auf das Schreiben der Klinik nicht antwortete.

11. K. D., 49jähriger Landwirt. Aufnahme 29. 10. 40.

Mit 35 Jahren Regenbogenhautentzündung, vor acht Jahren Diphtherie. Vor zwei Jahren eine Woche lang leichte Atemnot, Herzklopfen. Vor einem

Jahre ein ähnlicher Zustand. Seit acht Tagen wiederum starke Atemnot und Herzklopfen, Arbeitsunfähigkeit.

Befund: Etwas untergewichtiger Mann, sonst o. B. Herz: etwas nach links verbreitert, Töne rein, Aktion etwas beschleunigt. Das Ekg. zeigt das Bild eines Verzweigungsblockes mit Verlängerung der Überleitungszeit, Verbreiterung der Anfangsschwankung, Aufsplitterung und negative T-Zacken. Ein zweites Ekg. nach Behandlung mit Strophantin nach 14tägigem Klinikaufenthalt zeigt nun das Bild eines echten rechtsseitigen Schenkelblockes: Linkstyp, hohe Voltage, Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,15, Kammerkomplex in toto 0,32, Diskordanz von R1 und R3, Aufsplitterung, Senkung des ST-Stückes, negatives S2 und S3.

12. R. K., 49jähriger Kellner.

Als Kind Scharlach, späterhin alljährlich Mandelentzündung. Seit 1916 Herzklopfen und Schlaflosigkeit. Im September 1939 und März 1940 heftige Erstickungsanfälle, bedeutende Zunahme der Herzbeschwerden, Atemnot, Druckgefühl in der Herzgegend und Herzklopfen.

Befund: Etwas cyanostisch, sonst o. B. Herz: leicht nach links verbreitert, Systolikum an der Spitze, RR 220/130 mm. Das Ekg. zeigt einen Schenkelblock mit Linkstyp, hoher Voltage, Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,12 des Kammerkomplexes in toto auf 0,36, Diskordanz von R1 und R3, grober Aufsplitterung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefem S2 und S3 und negat. T1.

Nach kleinen Strophantingaben mit Euphyllin verschwindet der Schenkelblock und im Ekg. zeigt sich nur noch ein negatives T1 und 2. Die Nachkontrolle nach zirka fünf Monaten ergibt wiederum das Bild eines Schenkelblockes, der sich bis auf eine geringere Ausbreitung der Anfangsschwankung (0,10) mit der erst aufgezeichneten Kurve deckt.

Betrachten wir kurz die Fälle 6—12, so müssen wir feststellen, daß sich überall mit ziemlicher Sicherheit die Ursache der Blokkierung des rechten Schenkels sagen läßt. In drei Fällen war ein Gelenkrheumatismus vorhergegangen, in einem Falle war der Gelenkrheumatismus kombiniert mit einer Lues, wobei sich nicht entscheiden läßt, welcher von beiden Effekten letztlich zur Schädigung der Reizleitung geführt hatte. Ein weiterer Fall läßt anamnestisch eine Lues, eine Diphtherie, einen Scharlach mit häufigen Anginen als Ursache der aufgezeichneten Ekg.-Störungen annehmen.

Bei den folgenden fünf Kranken ist es nicht möglich, die Ursachen, die zum Schenkelblock führten, aufzudecken.

13. W. R., 70jähriger Rangiermeister. Aufnahme 18. 9. 39.

Angeblich früher nie krank; seit Juni Schmerzen unter dem linken Rippenbogen und später auch in der rechten Seite.

Befund: Das Thorax-Röntgenbild läßt links einen inhomogenen, wenig dichten Trübungsbezirk von Halbhandtellergröße erkennen. Es wird der Verdacht eines Bronchialcarcinoms gestellt. Am Herzen findet sich eine geringgradige Linksverbreiterung. Die Töne sind rein, die Aktionen regelmäßig. Das Ekg. zeigt eine Kurve im Sinne eines Schenkelblockes mit Linkstyp, nicht völlig ausgeprägter hoher Voltage, Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,17, des Kammerkomplexes in toto auf 0,30, Diskordanz von R1 und R3, starker Knotung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefem S2 und S3 im Verhältnis zur Ausschlagshöhe der übrigen Zacken und negativem T1.

Die Anfrage nach dem jetzigen Befinden des Patienten wird dahin beantwortet, daß er wohl weiterhin an Husten leide und auch abgenommen habe, daß er jedoch von seiten des Herzens über keinerlei Beschwerden zu klagen habe.

14. L. A., 58jährige Ehefrau. Aufnahme 17. 7. 39.

Patientin kommt zur Klärung von Magenbeschwerden (Völlegefühl, Aufstoßen, Frühschmerz) in die Klinik. Seit sechs Jahren Asthmaanfälle.

Befund: Cyanotische, adipöse Patientin, starke Dyspnoe. Die Lunge ist emphysematös. Am Herzen wird folgender Befund erhoben: Grenzen nicht verbreitert, Herztöne rein, zweiter A.T. etwas klingend, Aktionen regelmäßig. Das Ekg. zeigt uns einen Wilsonblock: Niedervoltage, Verlängerung von QRS1 auf 0,14, tiefes, breites S1, tiefes, negatives R3 mit nachfolgendem stumpfen positiven S3, positives T in Ableitung I und II, Hebung des S—T1-Stückes, kein Linkstyp.

Eine Nachkontrolle der Patientin Anfang 1940 läßt wiederum ohne wesentliche Abweichungen das Bild des Wilsonblockes erkennen. Eine neuerliche Nachkontrolle konnte nicht durchgeführt werden.

15. G. K., 69jähriger Landwirt. Aufnahme 31. 5. 40.

Früher keine besonderen Erkrankungen, öfters nervöse Erscheinungen. Nach einer Grippe im Februar 1940 Husten und Auswurf, kurz danach Druckerscheinungen in der Herzgegend mit Ausstrahlung in den linken Arm.

Befund: adipöser Mann mit leichter Cyanose. Am Cor leichte Verbreiterung nach links, Töne rein, sonst o. B. Das Ekg. zeigt einen Schenkelblock: Linkstyp, hohe Voltage, Anfangsschwankung 0,12—0,15, Kammerkomplex in toto 0,37, Diskordanz von R1 und R3, starke Aufsplitterung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefes S2 und S3, negatives T1.

Auch später angefertigte Ekgs. zeigen keine Veränderungen; der Patient fühlt sich auch heute noch wohl ohne wesentliche Beschwerden von seiten des Herzens bei weiteren ständigen Digitalisdosierungen.

16. K. St., 53jähriger Kaufmann. Aufnahme 21. 8. 39.

Leidet unter Heuschnupfen, wird in die Klinik eingewiesen zur Klärung einer starken Drüsenanschwellung im Bereich der linken Halsseite. Von seiten des Herzens bestehen keine Beschwerden. Der Befund am Herzen zeigt ein systolisches Geräusch über allen Ostien mit dem maximum über der Spitze. Etwas links verbreitert, Hypertonie. Das Ekg. zeigt einen Schenkelblock, Links-

typ, hohe Voltage, Anfangsschwankung 0,15, Kammerkomplex in toto 0,37, Diskordanz von R1 und R3, Knotung und Aufsplitterung, Senkung des S—T1-Stückes, tiefes, negatives S2 und S3, negatives T1. Eine Anfrage bei dem Patienten ergibt, daß er auch heute noch keinerlei Beschwerden seitens des Herzens hat.

17. K. M., 45jähriger Angestellter. Aufnahme 2. 12. 40.

Als Kind Diphtherie, im Weltkrieg Amputation des rechten Beines, seit 1923 wird Patient allmählich dickleibig, 1935 plötzliche krampfartige heftige Schmerzen im Bereich des linken Nierenlagers. Es besteht eine Nephrolithiasis links. Ein zufällig angefertigtes Ekg. zeigt, ohne daß Patient jemals irgendwelche Herzbeschwerden gehabt hat, das Bild eines Schenkelblockes.

Fassen wir die letzten fünf Fälle zusammen — darunter ein Wilsonblock —, so bemerken wir, daß bei allen Patienten die Schädigung im Bereich des Leitungssystems sicherlich nicht auf irgendwelche Nachwirkung einer vorausgegangenen infektiös-toxischen Krankheit zurückzuführen ist. In einem Falle ist allerdings in der Kindheit eine Diphtherie anamnestisch zu erfassen, jedoch ist es kaum möglich, daß die über 40 Jahre zurückliegende Erkrankung selbst über die Entwicklungsjahre hinaus Herzveränderungen bewirkt hat und unverändert bestanden haben soll. Nur bei einem Patienten läßt sich am Herz überhaupt ein auskultatorischer Befund erheben; bei zwei ist perkutorisch das Herz nach links verbreitert; zwei zeigen überhaupt keinen objektiv pathologischen Befund. Über subjektive Beschwerden von seiten des Herzens klagen von den 5 Patienten, von denen einer wegen Nephrolitiasis, einer zur Klärung von unklaren Drüsenschwellungen und einer z. B. wegen Magenbeschwerden eingewiesen ist, nur 2. Bei einem war zudem noch eine schwere Erkältung vorausgegangen, bei dem anderen bestand ein schweres Asthma, so daß eine ganz klare Darstellung der Beschwerden durch Überlagerung nicht erreicht werden kann. Drei der Patienten, bei denen subjektive Herzbeschwerden nicht zu erfassen waren, waren voll arbeitsfähig. Gerade diese letzten fünf Fälle lassen uns erkennen, wie sehr die Prognose des Schenkelblockes eigentlich von der Grundkrankheit abhängt, und daß es sehr wohl Schädigungen des Leitungsschenkels, die eine typisch klassische Ekg.-Kurve aufzeichnen, gibt, die jahrelang ohne irgendwelche Beeinträchtigung der

allgemeinen Körper- und Leistungskraft bestehen können. Dies trifft sowohl für den typischen wie auch für den atypischen (Wilson) Schenkelblock zu. Ich möchte nun noch zwei Fälle anführen, bei denen die Ursache, die zur Reizleitungsstörung führte, in einem Trauma zu sehen ist.

18. H. Sch., 37jähriger Vorarbeiter.

Früher nie ernstlich krank gewesen. Er hat trotz schwerer Arbeit niemals Beschwerden von seiten des Herzens bemerkt, irgendwelche Infektionskrankheiten sind nicht bekannt. Am 18. 3. 30 erlitt Patient einen Unfall mit rechtsseitiger Rippenprellung, indem er von einem Kippwagen in die Seite gestoßen wurde. Er fühlte momentan einen heftigen Schmerz. Die Rippenprellung gelangte durch Ruhigstellung bald zur Ausheilung, jedoch traten 3—4 Tage später plötzlich Atemnot, Schwindel und Kopfdruck ein. Patient lag zwei Wochen zu Bett und konnte auch späterhin wegen ständig zunehmender Atemnot und Herzstichen seine schwere Arbeit nicht mehr verrichten. Auf Grund eines das Bild eines Arborationsblockes zeigenden Ekg. wird Patient zur Begutachtung eingewiesen.

Befund: Die Herzdämpfung ist regelrecht, die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, die Töne sind rein, die Aktion ist unregelmäßig. Das Ekg. zeigt einen Schenkelblock mit einer Verbreiterung der Anfangsschwankung auf 0,15. Als Ursache der Störung wurde ein kleiner isolierter Herd in der Nähe des rechten Schenkels angesehen. Zeitlich ist die Störung unmittelbar durch den Unfall entstanden, da sich anamnestisch keine Ursache für einen toxisch-infektiösen Prozeß finden läßt. Es ist ja bekannt, daß gerade kurz andauernde, starke Traumen, die sich in unmittelbarer Herznähe abspielen, zu akuten Herzveränderungen durch Commotio cordis führen können.

19. H. Schw., 40jähriger Maurer.

Früher keine besonderen Krankheiten, voll arbeitsfähig. 1930 fiel er aus 10 Meter Höhe auf die Kante eines Kübels. Zudem fiel ein größerer Balken noch hinterher und traf ihn im Rücken. Nach längerer Arbeitsunfähigkeit und spaterer Arbeitsaufnahme verspürte er Herzbeschwerden, die allmählich immer stärkere Ausmaße erreichten, so daß Patient nur noch Aufseherdienst verrichten konnte. Das Ekg. wies uns einen typischen Schenkelblock mit allen Zeichen: Linkstyp, hohe Voltage, Verlängerung der Anfangsschwankung auf 0,18, des Gesamtkomplexes auf 0,34, Diskordanz von R1 und R3, Senkung des S—T1-Stückes, tiefes S2 und S3 und negatives T1—3. Da das erste Auftreten der Herzstörung sich unmittelbar an den Unfall anschließt — es besteht zudem noch eine Aortenstenose und -insuffizienz, für die anamnestisch eine endocarditische Grundlage nicht ermittelt werden kann — ist es wohl als sicher anzusehen, daß die Reizleitungsstörung traumatisch bedingt ist. Bei der Nachkontrolle am 27. 11. erscheint der Zustand des Patienten bedeutend verschlechtert, er ist arbeitsunfähig geworden, klagt über Herzschwäche, Atemnot und ständiges Schwindelgefühl. Er ist in einem stark reduzierten Allgemeinzustand. Das Ekg. zeigt keine wesentliche Veränderung.

Aus der Poliklinik lassen sich zehn Fälle anführen, deren Ekgs. alle das Bild eines rechtsseitigen Schenkelblockes hatten, ferner einer mit Wilsonblock. Die Patienten standen im 45. bis 73. Lebensjahre; es waren neun Männer und zwei Frauen darunter. Einer starb während der Beobachtungszeit, jedoch in einem Alter von 70 Jahren. Überhaupt lag das Alter der beobachteten Patienten größtenteils jenseits des 58. Lebensjahres; nur vier Patienten waren jünger. Die aufgeschriebenen Ekgs. — mit Ausnahme des einen Falles von Wilsonblock — zeigten sämtlich Linkstyp und hohe Voltage. Nur eine Kurve ließ normale Ausschlagwerte erkennen. Die Anfangsschwankung lag zwischen 0,11 und 0,16, im Mittelwert bei 0,138. Die Verbreiterung des gesamten Kammerkomplexes hatte als unterste Grenze 0,30, als oberste Grenze 0,34. Ihr Mittelwert lag bei 0,319. Zwei Kurven genügten der Forderung der Gesamtkammerverbreiterung nicht. Ihr PQRS zeigte normale Werte. Diskordanz von R1 und R3 war überall vorhanden, gleichfalls traten bei allen Ekgs. teilweise gröbste Aufsplitterungen und Knotungen auf. Das ST1-Stück war bei allen Kurven gesenkt, ST2 jedoch teilweise isoelektrisch oder auch leicht positiv. S2 und S3 zeigte bei allen Kurven die größte Ausschlaghöhe im Vergleich zu den übrigen Zacken. Das negative T war nicht überall sichtbar, drei Kurven vermerkten ein positiv. T in Ableitung I, bei zweien fiel das T mit der darauffolgenden P-Zacke zusammen.

Der Fall von Wilsonblock hatte gleichfalls die typische Kurvenform mit Niedervoltage, QRS1 auf 0,15 verlängert, tiefem, breitem S1, negat. R3 mit nachfolgendem stumpfen positiv. S3, Hebung des ST1-Stückes und positiv. T1 und 2. Sie zeigte starke Knotung, jedoch keinen Linkstyp.

Bei vier Fällen wurden zudem noch ventrikuläre Extrasystolen beobachtet.

Sieben Ekgs. wiesen deutlich negative T1- und T2-Zacken auf. In einem Falle erschien zudem noch eine absolute Arrhythmie. Die einzelnen Beobachtungszeiten gingen teilweise auf sechs Jahre zurück, wenn auch die meisten Patienten nicht länger als zwei Jahre unserer Poliklinik bekannt waren. Bei einem Patienten,

dessen Tod ermittelt werden konnte, war die poliklinische Behandlungsdauer nur ein $^3/_4$ Jahr. Mit Ausnahme eines Patienten waren subjektive Herzbeschwerden die Ursache zur poliklinischen Behandlung. Atemnot und Kurzluftigkeit, Herzdruck und -stiche, Schwindelgefühl und Ohnmachten waren die geklagten Beschwerden. Sie reichten teilweise bis zu 22 Jahren zurück, jedoch hatten die meisten Patienten ihre Beschwerden nicht länger als zwei Jahre. Soweit es sich um jüngere Leute handelte, waren drei arbeitsfähig, wenn auch meist nur für leichte Arbeiten, einer war als arbeitsunfähig zu bezeichnen. Bei drei Patienten ließ sich eine eigentliche Ursache auf infektiös-toxischer oder traumatischer Grundlage nicht finden. Die Aetiologie stieß uns auf arteriosklerotische Ursachen. Bei den übrigen Patienten konnte eine Endocarditis auf infektiös-toxischer Grundlage angenommen werden. Bei drei Patienten waren rheumatische Infekte vorausgegangen, einer litt vor dem ersten Auftreten der Herzbeschwerden an einer chronischen Tonsillitis. Bei je einem Patienten war anamnestisch ein Scharlach bzw. eine Diphtherie vorausgegangen. Bei dem letzten Patienten konnten die Veränderungen, die zur Querschnittsunterbrechung geführt hatten, auf fokale Ursachen zurückgeführt werden. Es bestanden ausgedehnte Zahngranulome.

Hypertonie zeigten sechs Patienten, wobei sich bei zwei noch Oedeme bemerkbar machten. RR teilweise bis zu 220 140 erhöht. Am Herz konnte dreimal, darunter auch bei dem Wilsonblock, kein objektiver Befund ermittelt werden. Die übrigen wiesen auskultatorisch, perkutorisch oder röntgenologisch pathologische Abweichungen auf. Dekompensationserscheinungen waren viermal vorhanden, die sämtlich mit Strophantin und späterhin mit Digitalis behandelt wurden. Einer von diesen Patienten starb. Auch ein Teil der übrigen Patienten wurde zeitweise digitalisiert.

Die klinische Diagnose lautete bei zwei Coronarinsuffizienz, bei vier ausschließlich Hypertonie. Klappenfehler ließen sich bei sechs Patienten nachweisen, Myocardschäden bei fünf. Bei drei Patienten konnte nur die Diagnose einer ventrikulären Reizleitungsstörung gestellt werden.

Von diesen elf Patienten gelang es, fünf zur Nachkontrolle zu

bestellen. Dabei stellte sich heraus, daß bei vier — darunter der Wilsonblock — das Ekg. nach 2—11 Monaten keine wesentlichen Veränderungen gegenüber früher zeigte. Ihr Allgemeinzustand hatte sich gleichfalls nicht wesentlich verändert. Er war bei einer durchschnittlichen 1½jährigen Beobachtungsdauer als gut zu bezeichnen; bei einem war jedoch eine bedeutende Verschlechterung eingetreten. Das Ekg. war in einen kompletten Block übergegangen, ohne daß anamnestisch ein neuerlicher Infekt zu erfassen war. Allerdings war die Blutsenkung bedeutend erhöht (40 : 85 mm), was ja im allgemeinen bei einer Reizleitungsstörung, soweit sie nicht durch frische toxische Prozesse verursacht wird, nicht der Fall ist. Bei vier Patienten ergab die Anfrage folgendes: einer, der schon früher trotz pathologisch-klinischem und elektrokardiographischem Befund keine subjektiven Beschwerden angegeben hatte, konnte auch jetzt keine angeben. Zwei bezeichneten ihren Gesundheitszustand als gut bei Fortbestehen gelegentlicher Herzbeschwerden und unter ständigen Digitalisgaben. Sie konnten beide ihren Beruf, als Oberbahnhofsinspektor und Kaufmann, versehen. Ein Patient bezeichnete seinen Gesundheitszustand als schlecht; die allgemeine Schwäche und sein Herzleiden hätten einen solchen Umfang angenommen, daß er z. Zt. bettlägerig sei. Ein poliklinischer Patient konnte nicht mehr ermittelt werden und — wie schon gesagt — war bei einem weiteren der Tod eingetreten.

Fassen wir nun alle zur Beobachtung gekommenen 30 Fälle zusammen, so entsteht folgendes Bild:

Die Alterzusammensetzung war:

	Männlich	Weiblich
19—30 Jahre	—	—
31—40 „	1	—
41—50 „	4	3
51—60 „	9	2
61—70 „	8	1
71—80 „	2	—

Weit über die Hälfte der Patienten standen, wie auch andere Autoren berichten, zwischen dem 50. und 70. Lebensjahre; das männliche Geschlecht war ungleich häufiger betroffen als das weibliche. In fast allen Fällen ist der supraventrikuläre Ursprung der pathologisch veränderten Kammerkomplexe an dem vorangehenden P erkenntlich. Nur zweimal war ein P auch andeutungsweise nicht vorhanden. Das wichtigste Zeichen für die Stellung der Diagnose einer Schädigung des rechten Schenkels im typisch-klassischen Sinne war die Verbreiterung der Anfangsschwankung über 0,1 Sekunde. Wenn auch Fälle beschrieben sind, die ohne Verbreiterung der Anfangsschwankung histologisch eine totale Querschnittsunterbrechung des rechten Schenkels aufwiesen, so muß die Klinik doch an einer elektrokardiographisch nachweisbaren Verbreiterung der Anfangsschwankung festhalten. In unseren Fällen betrug die Verbreiterung von QRS bis 0,18. Das Mittel lag bei 0,146. Auch die Verzögerung des Kammerkomplexes in toto traf bei den meisten Fällen zu. Ihr Maximum lag bei 0,50. Drei Ekgs. genügten dieser Forderung nicht. Splitterung und Knotung fehlte bei zwei Ekgs. Bei einem war vorübergehend keine Knotung oder Aufsplitterung feststellbar. Die meisten zeigten jedoch sehr starke Knotungen und Aufsplitterungen. Alle Ekgs. genügten der Forderung des Linkstypes und wiesen damit auf eine Schädigung des rechten Schenkels hin. Irgendwelche Aufzeichnungen, die einen linksseitigen Schenkelblock diagnostizieren ließen, konnten nicht beobachtet werden. Ebenfalls zeigten falls alle Ekgs. eine hohe Voltage, ein gleichfalls wichtiges Kriterium. Bei zwei Fällen, die Werte von normaler Höhe erkennen ließen, erfüllten die diagnostisch wichtigen Zacken gleichfalls die gestellten Forderungen. Die meisten Ekgs. zeigten über lange Zeit das gleiche Bild, wechselten jedoch in Höhe der Potentiale, im Aussehen der Kammerkomplexe, in der Form der Splitterung und der Nachschwankung. Ein rechtsseitiger Schenkelblock entwickelte sich aus einem Verzweigungsblock, ein zweiter zeigte vorübergehend das Bild eines Verzweigungsblockes. Diese Fälle zeigen deutlich, daß nahe Beziehungen zwischen dem Verzweigungsblock und dem Schenkelblock bestehen, was ja auch erklärlich ist, wenn man an die Iden-

tität ihrer pathologisch-anatomischen Veränderungen denkt. Ein dritter Fall verwandelte sich letztlich ohne erkennbare Ursache in einen kompletten Block.

Die gegensinnige Richtung von R 1 und R 3, die beim menschlichen Schenkelblock die häufigere Form sein soll, fanden wir bei allen Kurven mit Ausnahme einer. Besondere Bedeutung kommt noch der T-Zacke und dem ST-Stück zu. Die T-Zacke war in Höhe und Form in einer Anzahl von Kurven großen Schwankungen unterworfen. Selbst bei denselben Patienten blieb sie selten bei verschiedenen Ekgs. gleich. Sie war manchmal so niedrig, daß eine genauere Abgrenzung nicht möglich war. Bei der weitaus größten Zahl war sie in Ableitung I negativ, oft auch in Ableitung II, während die III. Ableitung meist ein positives oder iso-elektrisches T aufzeigte. Ein negatives T 1 und 2 läßt oft die Prognose für den Verlauf weniger günstig bewerten. Ein negatives T 3 kam nur zweimal zur Beobachtung. Von Barnes und Whitten ist die Behauptung aufgestellt worden, daß ein negatives T 1 und 2 auf eine Läsion des linken Ventrikels bezogen werden müsse, während ein negatives T 2 und 3 auf Veränderungen im rechten Ventrikel hindeute. Jedoch machen eine ganze Anzahl von Forschern nach Obduktionen darauf aufmerksam, daß diese Behauptungen nicht stimmen. So führt unter anderen Stelle einen Fall an, wo bei negativen T 2 und 3 nur schwielige Veränderungen und Granulationsgewebe am linken Ventrikel gefunden wurde. Die Forderung des gesenkten ST-Stückes wurde von allen Ekgs. erfüllt, ebenso das tiefe S 2 und S 3, jedenfalls in Vergleich zur übrigen Höhe der Kurve. Die Fälle von Schenkelblock nach Wilsonart wiesen alle die typischen Zeichen auf. Niedervoltage war vorhanden, RS 1 bis 0,15 verlängert, Ableitung I zeigte überall ein tiefes S 1, dem tiefen negativen R 3 folgte ein stumpfes S 3, T war bei allen in der ersten Ableitung positiv, das ST 1-Stück gehoben. Nur dem Linkstyp konnte nicht bei allen Kurven Genüge geleistet werden — er wird allerdings auch nicht zu den typischen Zeichen gerechnet —, denn zwei zeigten in diesem Punkt normale Zackenrichtung. Bei dieser Art des rechtsseitigen Schenkelblockes ver-

änderten sich die Kurven, soweit sie nachkontrolliert werden konnten, nur unbedeutend.

Bemerkenswert war noch, daß manche Ekgs. ventrikuläre Extrasystolen zeigten.

Die Beobachtungsdauer der Patienten lag zwischen drei Wochen und zehn Jahren. Die größte Anzahl konnte über anderthalb Jahre beobachtet werden. Während der Untersuchung des Krankengutes der letzten 2½ Jahre starben von den 30 Fällen sechs, darunter einer mit Wilsonblock. Ihr Tod erfolgte fast durchweg jenseits des 65. Lebensjahres, wobei in allen Fällen Herz- und Kreislaufschwäche die unmittelbare Todesursache waren. Zwei davon konnten obduziert werden, und es fanden sich narbige oder schwielige Veränderungen allein im Bereich des rechten Leitungsschenkels. Die eigentlichen Herzbeschwerden reichten teilweise bis zu 22 Jahre zurück. Auffallend war, daß vier Patienten überhaupt keine subjektiven Beschwerden äußerten, und nur durch den Klinikaufenthalt konnte eine Reizleitungsstörung diagnostiziert werden. Bei drei waren durch die physikalischen Untersuchungsmethoden pathologische Veränderungen festgestellt, bei einem vierten wurde durch Zufall das pathologische Ekg. entdeckt. Von diesen Patienten konnten bei dreien trotz pathologisch elektrokardiographischer Veränderungen auskultatorisch, perkutorisch oder röntgenologisch kein krankhafter Prozeß verzeichnet werden. Die objektiv festgestellten Veränderungen am Herzen und Kreislauf ließen elektrokardiographische Myokardschäden 24mal erkennen, Hypertonie war neunmal vorhanden. Klappenfehler 14mal und Coronarinsuffizienz dreimal. Sehr wechselnd war die Pulsfrequenz. Wir sahen 18 Fälle mit einer Frequenz zwischen 60 und 90, 10 Fälle hatten eine ausgesprochen hohe Frequenz, zweimal bestand eine Bradykardie. Bei vielen Patienten konnten die Symptome einer Lungenstauung mit Atemnot und Cyanose beobachtet werden, oft auch die Zeichen einer Stauung des großen Kreislaufes mit Symptomen von seiten der Nieren und Leber. Der Ernährungszustand war bei sechs Patienten ausgesprochen reduziert, ebenso oft bestand starke Fettleibigkeit.

So wenig einheitlich wie das gesamte Krankheitsbild ist auch die Aetiologie des Schenkelblockes. Eine Endokarditis, deren rheumatische Grundlage mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen ist, fand sich siebenmal. Lues mit positivem WaR sahen wir in zwei Fällen. Je zweimal konnten Scharlach oder Diphtherie anamnestisch erfaßt werden. Alle Schädigungen, die das Herz erkranken lassen, können auch das Reizleitungssystem treffen. So muß sechsmal eine Hypertonie als Ursache angesehen werden, viermal Arteriosklerose. Bei drei Kranken ergibt die Anamnese überhaupt keinen Anhaltspunkt wie es zu der Reizleitungsstörung gekommen ist.

Zur Behandlung des Schenkelblockes ist kurz zu sagen, daß sie sich ausschließlich nach dem Grundleiden zu richten hat. Von unseren Patienten starben sechs, deren Lebensdauer nach Diagnosestellung zweimal zwei Wochen, 1¾ Monate, ¼ Jahr, fünf Monate und zwei Jahre betrug. Von vier Patienten konnte keine Nachricht mitgeteilt werden, und es ist wohl anzunehmen, daß jedenfalls ein Teil von ihnen nicht mehr lebt. Bei den übrigen Fällen konnte entweder eine Nachkontrolle durchgeführt werden oder die Patienten beantworteten Fragen, die ihnen brieflich zugegangen waren. Dabei wurde, was der Gesundheitszustand anbetraf, festgestellt, daß sich 15 Patienten in relativ gutem Zustande befanden. Bei drei konnte eine deutliche Verschlechterung beobachtet werden und zwei waren so, daß sie arbeitsunfähig waren.

Was nun die Prognose des Schenkelblockes angeht, so läßt sich ermitteln, daß die Fälle auf infektiös-toxischer Basis prognostisch und in der klinischen Bewertung des Herzens und des Kreislaufsystems am günstigsten sind, während die Fälle, bei denen eine arteriosklerotische Aetiologie zugrunde liegt, bei der es sich ja von vornherein um einen irreversiblen und schicksalmäßig fortschreitenden Prozeß handelt, recht ungünstig zu stellen ist. Gesellt sich allerdings zu den prognostisch günstigen Fällen auf infektiös-toxischer Grundlage eine Hypertonie hinzu, so ist auch hier die Prognose recht zweifelhaft. Wichtig ist, daß man nie die Prognose nach dem Ekg. allein stellt, sondern man muß jedesmal die Aetiologie, die Begleiterkrankung und den Zustand des Myo-

kards berücksichtigen. Ein Teil unserer Fälle zeigt uns, daß man sehr wohl jahrelang ohne subjektive und objektive Beschwerden mit Schenkelblock leben kann, und daß die Prognose des Schenkelblockes bedeutend besser ist, als die bisherigen Aufstellungen vermuten ließen.

Zum Schluß der Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Dr. Schoen für die freundliche Überlassung des Themas und seine ständige Hilfsbereitschaft herzlichst zu danken.

Inhaltsverzeichnis.

Agostoni: Arch. Mal. Coeur 22/1929, S. 577.
Barker: Trans. Assoc. americ. Phys. 1929, S. 125.
Campbell und Turkington: Quart. jour. of med. Bd. 20/1925, S. 881.
Carter: Arch of int. med. Bd. 13/1914, S. 803.
Cowan und Bramwell: Quart. jour. of med. Bd. 19/1925, S. 95.
Dressler: Klinische Elektrokardiographie 1937.
Edens: Krankheiten des Herzens und der Gefäße. 1925.
Einthoven: Arch. f. d. ges. Phys. 65/1913, S. 149.
Eppinger und Rothberger: Z. klin. Med. 70/1910, S. 1—20.
— Zbl. f. Physiol. 1911, S. 1053.
Hall: Brit. med. jour. Nr. 3305/1924, S. 1778.
Hill: Americ. Heart jour. Bd. 1/1923, S. 72.
Katz: Americ. Heart jour Bd. 8/1933, S. 982.
Külbs: Z. exper. Path. u. Ther. 11/1912, S. 51.
— Das R. L. S. des Herzens.
Lewis: Phil. Transact. Bd. 207/1916, S. 221.
Mahaim: Am. de Med. Bd. 22/1927, S. 213.
— Am. de Med. Bd. 23/1928, S. 381.
Mann: Am. Heart J. 6/1931, S. 447.
Menssen: Ztschr. f. Kreislaufforschung 1935, S. 42—56.
Nieuwenhuizen und Matthijssen: Nederl. Tejdschr.Geneesk 5317/1927, S. 25.
Oppenheimer und Pardee: Prov. Soc. exper. Biol. a. Med. 17/1920.
Rothberger: Ztschr. f. klin. Med. 123/1923, S. 460—485.
— Allg. Phys. d. Herzens. Hdbuch d. Phys. 1926.
Rothberger und Winterberg: Z. exp. Med. 5/11917, S. 264.
Scherf: Lehrbuch d. Elektrokardiographie 1937.
Stelle: Zur Klinik d. menschl. Sch. Bl.. Diss. 1936.
Thalley und Reed: Am. Heart J. Bd. 1/1926, S. 262.
Thur: Wien. Arch. f. klin. Med. 131/1928.
Wenckebach: Klin. med. Wochenschr. 1015/1925.
Wenckebach und Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit, 1937.
Weber: Die Elektrokardiographie, 1927.
Wilson und Herrmann: Arch. int. Med. 71/1920, S. 153.
Willius: Am. jour. of the med. science B 165/1923, S. 59.
Winternitz: Z. klin. Med. 119/1932, S. 632.
White und Viko: Am. Heart. J. 1/1930, S. 516.

Lebenslauf.

Am 20. Februar 1915 wurde ich, Curt Hans August Berthold Cullmann als Sohn des damaligen Landrichters, jetzigen Senatspräsidenten Dr. Carl Cullmann und seiner Ehefrau Elisabeth, geborene Höpfner, in Halle/Saale geboren. Ich bin evangelischer Religion. Nach Besuch der privaten Vorschule kam ich 1925 auf das Stadtgymnasium Halle. Nach der Übersiedlung meiner Eltern nach Hamm in Westfalen besuchte ich dort zuerst das Staatliche Gymnasium, dann das Städtische Realgymnasium, wo ich 1935 Abitur machte. Nach dem Abitur trat ich als Fahnenjunker (im San.-Korps) beim I.-R. 19 in München ein. Mein medizinisches Studium absolvierte ich an den Universitäten zu Berlin, München und Königsberg. Meine medizinischen Examen machte ich in Berlin und bekam am 15. September 1939 meine Bestallung als Arzt. Ich war dann als Truppenarzt bei einem Inf.-Regt. und bin jetzt an die Medizinische Universitätsklinik zu Göttingen kommandiert.